Aus der Kinderabteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Moabit
Leiter: Dirig. Arzt Professor Dr. med. Herbert Brugsch
und
aus der Kinderklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
(Kaiserin Auguste Victoria Haus)
Direktor: Professor Dr. med. Adalbert Loeschke

Beitrag zur Differentialdiagnose der Schluckstörungen im Säuglingsalter

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der ehem.
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Lamine Smida
aus Tunis / Tunesien

1970

Aus der Kinderabteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Moabit
Leiter: Dirig. Arzt Professor Dr. med. Herbert Brugsch
und
aus der Kinderklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
(Kaiserin Auguste Victoria Haus)
Direktor: Professor Dr. med. Adalbert Loeschke

Beitrag zur Differentialdiagnose der Schluckstörungen im Säuglingsalter

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der ehem.
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Lamine Smida
aus Tunis / Tunesien

Ehem. Dekan: Professor Dr. med. Herbert Lax
Referent: Professor Dr. med. Herbert Brugsch
Korreferent: Professor Dr. med. Werner Schwab

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der ehem. Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 1. September 1970

A ma mère AZIZA

ma soeur NAJETT

mon frère TAOUFIK

mon frère MONGI

mon frère RIDHA

mon ami Abdelmonem MEHIRI

Puissent ces chères personnes qui n'ont cessé de me témoigner une si grande affection et de m'offrir un si précieux appui trouver ici l'expression de toute ma gratitude.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A)	Einleitung	1
B)	Der Schluckakt	2
	1) Anatomische Darstellung	2
	2) Physiologische Darstellung	4
C)	Kasuistik	8
D)	Schluckstörungen und ihre Differentialdiagnose	22
	1) Schluckstörungen bei Frühgeborenen	22
	2) Schluckstörungen als Folge einer kongenitalen Mißbildung	23
	3) Schluckstörungen und neurologische Affektionen	29
	4) Schluckstörungen infolge einer Entzündung oder raumbeengender Prozesse im Mund-, Hals- oder Oesophagusbereich	35
	5) Schluckstörungen durch akzidentelle Auslösung	37
E)	Prognose	39
F)	Diagnostisches Vorgehen bei Schluckstörungen im Säuglingsalter	43
G)	Zusammenfassung	47
	Schrifttum	48

A. Einleitung

Unter "Schlucken" versteht man die Beförderung der Nahrung aus der Mundhöhle in den Magen. Dabei gelangt diese Nahrung aus der Mundhöhle durch den Pharynx, die Speiseröhre und die Cardia in den Magen. Eine kurze anatomische Darstellung der Verhältnisse in diesem Raum ist zum Verständnis dieser Arbeit erforderlich.
Das Schlucken wird definiert als eine Aktion, die die Nährstoffe aus dem Munde in den Magen ermöglicht. Mit "Aktion" soll darauf hingedeutet werden, daß der Schluckakt ein mechanischer Prozeß ist, der teilweise willkürlich und teilweise reflektorisch geschieht, und der sich nur unter bestimmten physiologischen Verhältnissen vollstrecken kann. Als Voraussetzung für das Verständnis der Schluckstörungen muß zunächst auf die Physiologie des normalen Schluckvorganges eingegangen werden.
Bei der Darstellung der Pathologie des Schluckaktes müssen der Reifungsmangel des Schluckreflexes, die organischen Schäden im Mund-, Rachen- und Oesophagusbereich sowie neurologischen Affektionen des peripheren und zentralen Nervensystems besonders berücksichtigt werden.

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf ein Beobachtungsgut von 16 Krankheitsfällen sowie ein ausgiebiges Studium in der Literatur. Hierbei werden folgende Gesichtspunkte einer besonderen Betrachtung unterzogen:

1. Die Ätiologie und Pathogenese der Schluckstörungen,
2. Die Differentialdiagnose der Schluckstörungen mit Hilfe klinischer Untersuchungsmethoden insbesondere der Röntgenuntersuchung,
3. Die Prognose der Schluckstörungen, besonders im Hinblick auf die Letalität.

B. Der Schluckakt

1. Anatomie

Der Bissen gelangt von der Mundhöhle durch den isthmus faucium in den Rachen.

Den Rachen (Schlund, Pharynx) beschreibt CATEL (1963) in 3 Abschnitten:

1) Das obere Ende, das nach vorn mit den Choanen in Verbindung steht, heißt, der Nasenrachenraum. An der oberen Wand des Nasenrachenraumes liegt die Rachenmandel, die eine Anhäufung von Lymphfollikeln darstellt.

2) Der mittlere Teil des Rachens ist der Mundrachenraum, der sich von der hinteren Begrenzung der Gaumenplatte, dem Gaumensegel (weicher Gaumen) bis zum Kehlkopfeingang (aditus laryngis) erstreckt. In diesem Bereich kreuzt sich der Weg der Atmung mit dem der Nahrung.

3) Der unterste Teil des Rachens ist der Kehlkopfteil, der dicht hinter dem Kehlkopf gelegen ist und weiter abwärts in die Speiseröhre übergeht.

Die Speiseröhre (Oesophagus)
ist ein muskulärer Schlauch, innen mit Schleimhaut überzogen; sie beginnt im Halsbereich zwischen dem 6. und 7. Halswirbel am sog. Oesophagusmund.
Nach dem Verlauf unterscheidet man:
pars cervicalis, pars thoracica und
pars abdominalis.

Die Länge der Speiseröhre beträgt bei Neugeborenen 11 - 16 cm und beim älteren Kinde 21 - 25 cm. Der Oesophagus mündet durch den Magenmund (Cardia) in den Magen (Ventriculus). Die Ausgangsöffnung zum Duodenum hin ist durch den Pylorus, der mit einer ringförmigen Verdickung (musculus sphincter pylori) versehen ist, dargestellt.

Der Kehlkopf des Neugeborenen

Aus anatomischen Untersuchungen von HEIDERICH und SCHNEIDER (zitiert von PEIPER) geht hervor, daß der Kehlkopfeingang bezogen auf die Wirbelsäule, beim Neugeborenen wesentlich höher steht als später. Auf Röntgenaufnahmen in Mittelstellung des Kehlkopfes während des Schluckens (wobei der Kehlkopf etwas höher tritt), fanden HOFFMAN und PEIPER (1937) die Stelle des Kehlkopfeinganges (Grundlinie des Kehlkopfdeckels) ungefähr in Höhe des zweiten Halswirbelkörpers.

Der Kehlkopfeingang ist beim Schulkind in Höhe des dritten Halswirbels und beim Erwachsenen zwischen dem unteren Rande des dritten und dem oberen Rande des vierten Halswirbels.

Das Schluckzentrum

Das Schluckzentrum ist im verlängerten Rückenmark beiderseits an der Innenseite des corpus restiforme und des Bindearmes anzunehmen. Es umfaßt Nervenkerne des Trigeminus Facialis und Hypoglossus. Der wichtigste Nerv ist der Vagus. Die Nerven IX und XII wirken mit.

2. Physiologie

Da die oben beschriebenen anatomischen Unterschiede beim Säugling und Erwachsenen auch unterschiedliche physiologische Verhältnisse beim Schlucken bedingen, soll zuerst auf die Physiologie des Schluckaktes beim Erwachsenen eingegangen werden.
Der Schluckakt wird bei Erwachsenen in 2 Abschnitte eingeteilt:

1) Das buccopharyngeale Schlucken:

Nach den röntgen-kinematographischen Untersuchungen von F. KRAUS (zitiert von PEIPER) wird die Nahrung aus der Mundhöhle rasch durch den Schlund noch eine Strecke weit in die Speiseröhre hineingeschoben. Das Heben des Zungengrundes geschieht willkürlich, der Kehlkopf und der Nasenraum werden reflektorisch abgeschlossen.
Nach KRAINZ (zitiert von LÜDIN) liegen die empfindlichen Stellen, an welchen der Schluckreflex ausgelöst wird, in der Hinterwand der seitlichen Teile des Pharynx.
Während des Durchtritts der Nahrung öffnet sich der Speiseröhrenmund, ein tonischer Muskel in Höhe des siebten Hals- und ersten Brustwirbels, der sonst den Eingang zur Speiseröhre verschließt.

2) Das oesophageale Schlucken:

besteht in peristaltischen Wellen, die durch den Eintritt der Nahrung ausgelöst werden und eine Zeitlang anhalten. Dabei schließt sich der Speiseröhrenmund, so daß die Nahrung nicht zurückfließen kann.

Nach KREIENBERG und HARTH (zitiert von PEIPER) muß die Oesophagusperistaltik in jedem Segment

durch efferente Impulse ausgelöst werden. Das läßt sich im Tierexperiment beweisen:
Wenn man den Oesophagus an einer Stelle quer durchschneidet, so macht die Kontraktionswelle an der Schnittstelle nicht halt, sondern läuft darüber hinweg. Der Rythmus der Speiseröhrenperistaltik ist nach Untersuchung von ISBERT und PEIPER (1937) unabhängig von den buccopharyngealen Schluckbewegungen.

Beim Erwachsenen kreuzen sich im Schlund die Luft- und Nahrungswege. Er kann nicht gleichzeitig schlucken und atmen, sondern muß stets während des Schluckens seine Atmung unterbrechen.

Durch Öffnung der Cardia wird die Nahrung in den Magen weiterbefördert. Nach der Darstellung von CATEL (1963) ist die Öffnung der Cardia von der Intaktheit des Nervus vagus derart abhängig, daß wahrscheinlich zentripetal und zentrifugal in ihm verlaufende Fasern die Reflexbahn darstellen. Eine Erhöhung des Wanddruckes in der distalen Seite des Oesophagus ist als Öffnungsreiz anzusehen.

Das Schlucken beim Säugling:

VIERORDT (von PEIPER zitiert) nahm an, daß auch der Säugling nicht zugleich schlucken und atmen kann. BASCH (von PEIPER zitiert) wollte dafür einen experimentellen Beweis bringen, in dem er gleichzeitig das Saugen und das Atmen bei einem Säugling kurvenmäßig darstellte.

Nach HASSE, VALLOIS und FLEIG
CZERNY, FREUDENBERG und SCHNEIDER
(von PEIPER zitiert) können die Säuglinge gleichzeitig schlucken und atmen.
Um festzustellen, in welcher Atemphase der Säugling schluckt, haben PEIPER und HOFFMANN (1937) die Röntgenkinematographie benutzt, bei der sich die Bewegungen der vorderen Brust- und Bauchwand, des Unterkiefers und des Flascheninhaltes (Bariumbrei) als Kurven abzeichnen lassen. Danach schluckt der Säugling nicht, während die Luft in den Kehlkopfeingang hinein- oder aus ihm herausströmt, sondern immer nur während des äußerst kurzen Umschlages. Die frühere Annahme, nach der die Nahrung des Säuglings auf beiden Seiten um den hochstehenden Kehlkopf herumfließt, wird von HOFFMANN und PEIPER widerlegt. Indem sie den trinkenden Säugling von vorne durchleuchteten, konnten sie sich davon überzeugen, daß sich die Nahrungswege in der Kehlkopfgegend nicht gabeln.

Unter der Feststellung "der Säugling trinkt", versteht man im allgemeinen das Saugen und das Schlucken. Wie stehen diese beiden Tätigkeiten zueinander und inwieweit sind sie von der Atmung abhängig? Nach PEIPER (1937) entstehen während der Nahrungsaufnahme des Säuglings 3 zentral gesteuerte Rhythmen: das Saugen, das Atmen und das Schlucken. Da sich die Nahrungs- und Luftwege im Schlund kreuzen, müssen sich diese 3 Tätigkeiten genau aufeinander einstellen. Das buccopharyngeale Schlucken ist in seinem Rhythmus von den Saugbewegungen abhängig und setzt sie eigentlich nur fort.

Zusammenfassend sind für das Schlucken beim Säugling normale anatomische Verhältnisse im Mund-, Rachenraum, Kehlkopf und Oesophagus erforderlich. Die Koordinierung und die Reihenfolge der verschiedenen Abschnitte des Schluckaktes sowie das Schließen der Luftwege setzen die Integrität der nervösen Zentren (Schluck-, Atem- und Saugzentrum) sowie afferenten (reflexogene) und efferenten Bahnen voraus.

C. Kasuistik

Das Beobachtungsgut von 16 Fällen stammt aus den Jahren 1953 bis 1967.

Die Krankheitsfälle 1, 3, 4, 5, 8, 9, 1o, 12, 15, 16, die zum Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit genommen sind, wurden in der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Moabit, die anderen Fälle 2, 6, 7, 11, 13, 14 in der Kinderklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin (Kaiserin Auguste Victoria Haus) beobachtet.

Herrn Professor Dr. med. A. Loeschke möchte ich für die freundliche Überlassung dieser Krankheitsfälle zur wissenschaftlichen Auswertung danken.

1. Fall: Frühgeburt

Ralph Otto Ku., geb. 25.9.55 - Arch.Nr. 4451/55
(Städt.Krankenhaus Moabit)

Der Säugling wird zur Aufzucht vom Kreißsaal aus auf die Kinderstation verlegt.
Das Frühgeborene (Geburtgewicht 1940 g) trinkt nicht selbständig und muß sondiert werden. Mit Vergrößerung der Nahrungsmenge wird reichlich gespuckt. Nach dem Sondieren treten asphyktische Anfälle auf. Analeptica und künstliche Beatmung sind notwendig. Es kommt reichlich gelber, flüssiger Schleim aus der Nase. Nachts verschlechtert sich der Zustand des Säuglings. Eine suprarenin intracardiale Injektion bringt Besserung. Am 3. Lebenstag schwerste asphyktische Anfälle mit folgendem Exitus letalis. Der Sektionsbefund ergibt: unreife Hirnsubstanz und ausgedehnte Aspirations-pneumonie, besonders in den paravertebralen und basalen Lungenabschnitten beiderseits.

2. Fall: Doppelseitige Cheilognathopalatoschisis

Andreas Erd., geb. 19.10.61 K.A.V.H.-Arch.Nr. 2087/61

Das 2 Tage alte Neugeborene (Geburtsgewicht 3150 g, Länge 49,5 cm) ist aus der Frauenklinik in die Universitätskinderklinik wegen einer doppelseitigen Cheilognathopalato - schisis überwiesen worden. Wegen dieser Mißbildung ist eine Ernährung auf natürlichem Wege nicht möglich, sondern sie muß mittels einer Dauersonde erfolgen. Am Anfang zeigte der Säugling häufiges Spucken und Erbrechen, und man mußte über längere Zeit 8 kleinere Mahlzeiten geben. Später war der Übergang auf eine normale Flaschenernährung möglich, und die Mutter lernte in der Klinik das Füttern des Säuglings. Die Gewichtskurve zeigte einen steten Anstieg, Der Säugling gedieh recht gut und wog bei der Entlassung 4230 g.

3. Fall: Oesophagusatresie mit Oesophagotrachealfistel

Thomas W., geb. 12.1o.63 - Arch.Nr. 7981/63
(Städt.Krankenhaus Moabit)

Das Frühgeborene (mens IX) wurde mit einem Gewicht von 174o g vom Kreißsaal auf die Säuglingsabteilung verlegt. Nach Lagerung im Inkubatur und nach Sauerstoffgaben war der Säugling zunächst unauffällig. Nach 8 Stunden kam es zum Auftreten von apnoischen Anfällen, außerdem fiel eine starke Salivation auf. Eine probeweise Sondierung mit einem Polyvinylkatheter gab einen Stopp nach 8 cm. Nach Einspritzen von Vesanium durch diesen Katheter stellte sich bei der Röntgenaufnahme des Thorax ein pflaumengroßer blind endender Sack in Höhe von TH II dar. Eine Aufnahme nach 15 Minuten ergab geringe Mengen Kontrastmittel im Magen.

Eine Stunde später wurde nach Intubation in linker Seitenlagerung eine Thorakotomie von chirurgischer Seite vorgenommen. Die Verbindung vom Oesophagus zur Trachea (ein Defekt von 2 mm Stärke) wurde durch einige End-zu-End Anastomosen verbunden. Trotz entsprechender Maßnahmen starb der Säugling 4 Stunden nach der Operation. Die Obduktion ergab:
Frühgeburt mens IX, Oesophagotrachealfistel, Oesophagusatresie, Tentoriumriß, postoperative Blutaspiration, pulmonale hyaline Membrane.

4. Fall: Megaoesophagus

Michael Sch.,geb. 8.12.67 - Arch.Nr. 1o827/67
(Städt.Krankenhaus Moabit)

Das 23oo g schwere männliche Frühgeborene wurde sofort nach der Geburt vom Kreißsaal auf die Kinderabteilung verlegt und im Wärmebett bei Sauerstoffzufuhr untergebracht. Das Kind hatte stark aspiriert, es wurde häufig abgesaugt, und unter Antibiotika, Perphyllon und Reptilasegaben erholte es sich langsam und wurde rosig. Auffällig blieb, daß das Kind sehr stark spuckte und das Erbrochene teilweise mit Hämatin vermischt war. Bei der Röntgenuntersuchung des Oesophagus und Magens stellte sich ein stark dilatierter Oesophagus dar. Das K.M. trat vom Oesophagus in den Magen über, doch blieb nach Aufziehen des Kindes der Oesophagus weiterhin mit Kontrastmittel gefüllt. Ein sicherer Reflux von Kontrastbrei aus dem Magen in den Oesophagus war nicht erkennbar. Im Cardialbereich erschien der Oesophagus im Gegensatz zu den übrigen Anteilen enggestellt.

Die Entleerung des Kontrastmittels in die Dünndarmanteile erfolgte zeitgerecht. Dieser Befund wurde als Megaoesophagus mit deutlich verzögerter Oesophagus-Cardia-Passage gedeutet. Unter einer Ernährung mit Frauenmilch bei häufigeren Mahlzeiten durch die Dauersonde und Behandlung des Kindes in stark aufgerichteter Körperlage, ließ das Erbrechen rasch nach, und nach der initialen Gewichtsabnahme gedieh das Kind gut und nahm stetig an Gewicht zu.

5. Fall: Megaoesophagus und Cardiainsuffizienz

Georg Sch., geb. 25.1o.65 - Arch.Nr. 8567/65
(Städt.Krankenhaus Moabit)

Der 3o7o g schwere männliche Säugling (Geburtsgewicht 355o g) wurde wegen ständigen Erbrechens (die Nahrung lief aus dem Munde wieder heraus) von der Wochenbettstation auf die Säuglingsabteilung verlegt. Die Verdachtsdiagnose „Cardiainsuffizienz" wurde durch das Röntgenbild bestätigt; es zeigte sich ein ausgeprägter Reflux bei Megaoesophagus. Die Magenpassage schien nicht behindert. Wegen Verdachts auf Aspiration wurde prophylaktisch Terramycin gegeben; die spätere Röntgenaufnahme der Lunge ergab aber einen normalen Befund ohne Anhalt für Pneumonie. Unter einer Ernährung mit Muttermilch und frühzeitiger Umstellung auf 2/3 Milch und Breizufütterung, gedieh der Säugling gut und nahm stetig an Gewicht zu. Bei entsprechender Lagerung konnte der Reflex weitgehend eingeschränkt werden.

6. Fall: Gleitende Hiatushernie und Gaumensegelparese

Petra Ra., geb. 19.6.66 K.A.V.H.-Arch.Nr. 458/67

Unter der Verdachtsdiagnose "Hiatushernie" sowie Dystrophie und rezidivierendes Erbrechen, wurde der 5 Monate alte Säugling in die Universitätskinderklinik eingewiesen. Nach Angaben der Mutter handelt es sich bei dem Kind um ein Frühgeborenes. Das Kind war 14 Tage vor dem errechneten Termin mit einem Geburtsgewicht von 198o g zur Welt gekommen. Auf einer Frühgeborenen-Abteilung der Kinderklinik war es aufgezogen worden. In dieser Kinderklinik waren wegen

rezidivierenden Erbrechens zwei Röntgenuntersuchungen des Magens und der Speiseröhre vorgenommen worden. Man hatte daraus eine sichere Hiatushernie nicht feststellen können.

Das Kind wiegt bei der Aufnahme 3600 g. Seit 3 Tagen leidet es an häufigem Erbrechen, etwa 2 bis 3 mal pro Tag, das unabhängig von den Mahlzeiten auftritt, wobei zunächst wenig, später etwa die halbe Mahlzeit erbrochen wird. Nach Beschreibung der Mutter ist das Erbrochene von brauner Farbe und das Kind verkrampfte sich dabei. Eine Röntgenuntersuchung des Magens, des Oesophagus und des Schluckaktes wurde wegen des zahlreichen Erbrechens durchgeführt. Im Bereich der Cardia wurden starke Tonusschwankungen festgestellt mit häufigem spontanem Reflex bis in die Mundhöhle, wobei auch das Kontrastmittel in den Nasenraum übergeht. Zeitweise treten besonders ausgeprägte Dilatationen der Ampulla Oesophagei mit strahlenförmigem Schleimhautrelief im Cardiabereich auf. In dem Magenfundus erkennt man einzelne haubenförmig hineinragende Oesophagusschleimhautfalten. Während eines massiven Refluxes beobachtet man ein manschettenförmiges Durchtreten des Magens durch den Hiatus oesophagei. Bei der Darstellung des Schluckaktes tritt das Kontrastmittel beim Schlucken in den Nasenraum über, da sich das Gaumensegel der Rachenhinterwand zeitweise nicht ganz anlegt. Aus der Untersuchung geht hervor das Vorhandensein einer gleitenden Hiatushernie, sowie einer Störung in der Koordination des Schluckaktes infolge einer Gaumensegelparese.

Nach zweimonatigem Klinikaufenthalt wurde das Kind bei gutem Allgemeinbefinden nach Hause entlassen.

7. Fall: Arteria Lusoria

Detlef Va., geb. 3.8.64 K.A.V.H.-Arch.Nr. 2305/64

Von einem auswärtigen Kinderkrankenhaus wurde der 8 Wochen alte Säugling mit der Verdachtsdiagnose "Oesophagotrachealfistel" in die Universitätskinderklinik überwiesen. Das Kind zeigte außer einer hochgradigen Dystrophie noch Ernährungsschwierigkeiten, die sich in einer allgemeinen Zyanose sowie einem heftigen Hustenreiz bei den Trinkversuchen äußerten. Die Röntgenuntersuchungen des Schluckaktes (Oesophaguspassage!) ergaben eine deutliche Schluckinsuffizienz und Gaumensegelparese, sowie eine unzureichende Öffnung des Oesophagusmundes. Der Oesophagus selbst war etwas erweitert und zeigte bei der im 2. schrägen Durchmesser vorgenommenen Schußaufnahme eine Impression von hinten. Der Säugling kam am 3. Tag nach der Klinikaufnahme infolge einer cardiovasculären Insuffizienz ad exitum. Die Obduktion ergab einen atypischen Abgang der rechten Arteria subclavia. Diese entspringt unmittelbar aus der linksläufigen Aorta descendens und verläuft retrooesophageal zur Gegenseite.

Diese Mißbildung erklärt die klinischen Symptome der Dysphagie sowie die rezidivierenden asphyktischen Anfälle.

8. Fall: Polymißbildung

Ilona Pi., geb. 14.9.53 - Arch.Nr. 8186/53
(Städt.Krankenhaus Moabit)

Bei dem 19 Tage alten normalgewichtigen Mädchen sind zahlreiche Mißbildungen auffallend. Am Kopf bestand eine ausgesprochene Mikrocephalie und eine Makrootie des rechten Ohres. Außerdem ergab die augenärztliche Untersuchung ein amaurotisches Katzenauge rechts. Es fanden sich ein Nabelbruch, beiderseits Klumpfüße und eine Hexadaktylie des linken Fußes. Bei der Röntgenaufnahme des Skelettsystems wurden Störungen in der Knochenanlage im Bereich der Schulterblätter festgestellt. Für das Vorliegen einer Mißbildung des Zentralnervensystems spricht die allgemeine Hypertonie der Muskulatur. Von der Geburt an hatte sich das Kind beim Trinken ungeschickt angestellt und reichlich gespuckt. Es wurde nach anfänglicher Sondenernährung mit Buttermilch 6 mal gefüttert. und spuckte auch hier viel. Der Säugling quälte sich sehr beim Aufstoßen.

Auf Wunsch der Eltern wurde das Kind mit unverbessertem Zustand entlassen.

9. Fall: Encephalopathie

Roswitha St., geb. 23.7.65-Arch.Nr. 9860/65 ·
(Städt.Krankenhaus Moabit)

Die Aufnahme erfolgte wegen einer Pertussis, die sich unter antibiotischer Behandlung mit Ledermycin und Pertussishyperimmunglobulingaben sowie symptomatischen Maßnahmen langsam besserte. Auffallend war das schlechte Trinken, so daß eine Dauersondierung erforderlich war. Nachdem die Hustenanfälle an Häufigkeit schon sehr stark abgenommen hatten, trat am 24. Tag der stationären Behandlung ein erneuter Fieberanstieg bis auf über 39° C. ein. Das Kind lag in meningitischer Schonhaltung im Bett, die Fontanelle war vorgewölbt, es erbrach und entleerte schleimige Stühle. Die Lumbalpunktion ergab einen klaren Liquor, der Druck war erhöht, Pandy negativ, 10/3 Zellen. Die Mastixkurve war nicht verändert.

Das akute Bild war nach etwa 5 Tagen abgeklungen. Rückblickend muß der dringende Verdacht auf eine Pertussisencephalopathie ausgesprochen werden.

10. Fall: Cardiospasmus

Rita Sch., geb. 28.9.63 Arch.Nr. 7678/63
(Städt.Krankenhaus Moabit)

Der Säugling wurde mit einem Gewicht von 3100 g wegen einer Trinkschwäche (trinkt schlecht und wird beim Trinken zyanotisch!) und starker Gewichtsabnahme (-550 g) von der Wochenstation auf die Säuglingsabteilung verlegt. Unter einer Ernährung mit Frauen- (und Mutter-) milch und Erhöhung der Mahlzeiten auf 8 pro Tag, nahm der Säugling langsam aber regelmäßig an Gewicht zu. Die weitere Nahrungsumstellung

auf Pomil wurde gut vertragen. Auffallend ist, daß der Säugling auch jetzt noch etwa 3o Minuten zur Bewältigung seiner Trinkmenge braucht.

Bei der Röntgen-Kontrastdarstellung des Oesophagus, fand sich im Bereich der Cardia eine deutliche Enge (Cardiospasmus?). die Speiseröhre selbst war weitgestellt und teilweise mit Luft gefüllt.

11. Fall: Bewegungsschwäche des Gaumensegels und Cardiospasmus

Martina v. Di., geb. 14.3.66 K.A.V.H.-Arch.Nr. 592/66

Wegen Ernährungsschwierigkeiten wurde das 2700g schwere reife Neugeborene in die Universitäts-Kinderklinik überwiesen. Das Neugeborene war aus Steißlage und ohne Schwierigkeiten geboren worden. Für die Trink- und Schluckstörungen konnte man keine organischen Defekte feststellen, lediglich eine Bewegungsschwäche des Gaumensegels. Bei Trinkversuchen werden geringe Atembewegungen, Zyanose sowie ein mangelhafter Saugreflex beobachtet. Die Ernährung erfolgte in den ersten 2 Wochen mit der Magenverweilsonde. Da das Elektroencephalogramm keine Zeichen einer zerebralen Allgemeinschädigung aufwies, hat sich der Verdacht einer möglicherweise zentral ausgelösten Schluckstörung nicht bestätigt. Daraufhin wurden Röntgenuntersuchungen des Schluckaktes sowie eine Oesophagus passage durchgeführt. Bei der Durchleuchtung des Leerschluckes läßt sich eine Bewegungsarmut des weichen Gaumens feststellen "man hat den Eindruck, als würde der Epipharynx nicht fest verschlossen". Beim Kontrastmittelschluck sind aber normale anatomische Verhältnisse zu konstatieren. Weiterhin sind starke peristaltische Bewegungen im Oesophagus und eine Ausdehnung der Ampulla oesophagei infolge vorübergehender Stase des Kontrastmittels in dieser Gegend auffällig.

Es bestand kein Anhalt für eine Hiatushernie. Später erfolgte eine rasche Magenpassage und eine Entleerung des Kontrastmittels in die Duodenalschlinge. Als Ursache der Schluckstörungen stellte man nach vier Wochen röntgenologischer und klinischer Untersuchungen, eine Bewegungsarmut des Gaumensegels sowie einen funktionellen Cardiospasmus fest. Der Cardiospasmus wurde mit Spasmolytika mit gutem Erfolg behandelt. Nachdem das Kind in den letzten Wochen allmählich etwas besser getrunken hatte und regelrecht gediehen war, wurde es mit einem Körpergewicht von 3720 g mit der altersgemäßen Ernährung (6 x 110 g Muttermilch und Alete I-Initial) nach Hause entlassen.

12. Fall: Atonisch-hypertonische Dysphagie

Carola Ku., geb. 29.4.61. K.A.V.H.-Arch.Nr. 1044/61

Wegen häufigen Erbrechens wesentlicher Nahrungsmengen, wurde der weibliche Säugling im Alter von 14 Tagen in die Universitäts-Kinderklinik eingewiesen. Die Röntgenuntersuchungen ergaben keinen Anhalt für eine Mißbildung am Oesophagus oder Magen. Die Oesophaguspassage deutete auf einen normalen Cardiastand hin. Kein Anhalt für Hernie oder eine spastische Pylorusstenose. Ein altersentsprechend quergelagerter Magen und eine sofortige Entleerung des Kontrastmittels durch den Pylorus in das Duodenum. Der Oesophagus erscheint erweitert und es kommt im Liegen zu einem ständigen Reflux bis zur Kehlkopfhöhe.

Als Ursache des Erbrechens fand sich eine atonisch-hypertonische Dysphagie, die durch einen Racheninfekt noch verstärkt wurde. Der Racheninfekt wurde mit Antibiotika behandelt. Vor jeder Mahlzeit wurde dem Säugling etwas Brei vorgefüttert und infolgedessen gedieh er gut.

13. Fall: Congenitale Myasthenia gravis

Gabriele P., geb. 16.4.66 K.A.V.H.-Arch.Nr. 88o/66

Wegen einer allgemeinen Muskeladynamie und Hypotonie sowie Schluck- und Trinkstörungen, wurde das 4 Tage alte reife Neugeborene in die Universitäts-Kinderklinik aufgenommen. Das Mädchen war leicht zyanotisch, zeigte sehr starke Schleim- und Speichelproduktion. Es war kein Saugreflex zu beobachten. In den ersten 1o Lebenstagen benötigte man die Magenverweilsonde für die Ernährung. Die röntgenologischen Untersuchungen ergaben einen normalen Schluckakt, aber eine erhebliche Hypertonie im Cardiabereich und eine geringere im Pylorus.

Die Mutter des Kindes ist wegen einer Myasthenia gravis seit etwa 5 Jahren in Behandlung und war auch während der Gravidität mit Mestinon und Mythelase (Prostigmin-Derivaten) behandelt worden. Die postnatale Trink- und Schluckstörung, sowie die allgemeine Muskeladynamie (als Ausdruck einer Funktionsstörung des kindlichen Muskeltonus) steht im engsten Zusammenhang mit dem Grundleiden der Mutter. Der Muskeltonus normalisierte sich nach 8 Tagen und nach 15 Tagen beobachtete man eine Koordinierung im Schluckakt sowie das Verschwinden der Ernährungsstörungen. Nach 27 Tagen Klinikaufenthalt wurde das Mädchen entlassen.

14. Fall: Nahrungsverweigerung bei Neuropathie

Ute Po., geb. 23.5.54 - Arch.Nr. 5o69/54
(Städt.Krankenhaus Moabit)

Der 9 Monate alte weibliche Säugling hat seit 4 Wochen nicht an Gewicht zugenommen, ißt sehr schlecht und wurde wegen Nahrungsverweigerung stationär aufgenommen, weil die ambulante Behandlung bisher ohne Erfolg geblieben ist. Der Säugling erbricht mehrmals während und nach der Mahlzeit.

Der Rachen ist reizlos, das Trommelfell ist frei, keine Druckempflindlichkeit. Kein krankhafter Organbefund konnte erhoben werden. Die Ernährung ist sehr schwierig, und das Kind muß mit viel Geduld gefüttert werden.

Als Ursache der Nahrungsverweigerung und des Erbrechens muß eine Neuropathie bei Milieuschäden angesehen werden. Das Kind wurde nach 11tätiger Behandlung auf dringenden Wunsch der Eltern nach Hause entlassen.

15. Fall: Stomatitis

Klaus Sc., geb. 22.5.56 -Arch.Nr. 2758/58
(Städt.Krankenhaus Moabit)

Der 8 Wochen alte männliche Säugling hat sei 8 Tagen, nach Angaben der Mutter, schlecht getrunken und viel geweint. Einen Tag vor der Aufnahme trank das Kind nicht mehr und schrie die ganze Nacht. Bei der Aufnahmeuntersuchung hat man eine Stomatitis membranacea, besonders unter der Zunge sowie eine Nahrungsverweigerung festgestellt.

Die Stomatitis besserte sich unter Penicillin und lokalen Maßnahmen (Pinselung mit Gentianaviolett) sowie Sondenernährung. Der Säugling wurde in gutem Allgemeinzustand mit einem Gewicht von 482o g (+ 6oo g) und einer Ernährung mit 5 x 145 g Pelargon entlassen.

16. Fall: Nekrotisierende Oesophagitis

Olaf Sch., geb. 17.1.67 - Arch.Nr. 600/67
(Städt.Krankenhaus Moabit)

Das 1900 g schwere, unreife, männliche Zwillings-frühgeborene wurde sofort nach der Geburt vom Kreißsaal auf die Kinderabteilung verlegt und im Inkubator bei Sauerstoffzufuhr untergebracht; reduz. A.Z., Haut blaß-bläulich, leichte Zyanose, leichte Dyspnoe. Von Geburt an bestanden schwere Atemstörungen, vom 2. Lebenstage eine starke Melaena. Das Kind erbrach gehäuft große Mengen Blut. Die Haematemesis wurde am 2., 3., 4. und 5. Lebenstag stärker. Trotz intensiver Behandlung und mehrfachen Frischbluttransfusionen trat kein Stillstand der Haematemesis ein. Am 6. Lebenstag bestand ein ileusähnliches Bild und es trat der Exitus letalis ein.

Pathologisch-anatomisch wurden eine Frühgeburt m. IX, und als Todesursache eine nekrotisierende Oesophagitis und eine fibrinöse Peritonitis festgestellt.

D. Schluckstörungen und ihre Differentialdiagnose

1. Schluckstörungen bei Frühgeborenen (Fall 1)

Unter dem vorliegenden Beobachtungsgut rechnen wir einen Fall zum Frühgeborenen. Der Säugling hat bald nach Überreichung der Nahrungsmenge reichlich gespuckt; aus der Nase entleerte sich ein gelber, flüssiger Schleim. Nach dem Sondieren traten bei ihm asphyktische Anfälle auf, so daß die Verabreichung von Analeptika sowie die Durchführung einer künstlichen Beatmung notwendig waren. Sein Zustand wurde zunehmend schlechter, und es kam am 3. Lebenstag zum Exitus letalis. Der Sektionsbefund ergab: unreife Hirnsubstanz und ausgedehnte Aspirationspneumonie.

Für den unreifen Säugling ist charakteristisch, daß das Verhältnis der Saug- und Schluckbewegungen gestört ist. Während beim reifen Säugling die Schluckbewegungen den Saugbewegungen im Verhältnis 1:1 folgen (gegen Ende der Nahrungsaufnahme werden sie etwas seltener), treten sie beim unreifen Säugling nur vereinzelt nach der Füllung des Mundes auf. Die Mundfüllung selbst dauert länger, und die Zeitabstände zwischen den einzelnen Schluckbewegungen nehmen ständig zu. Folglich fließt die Nahrung häufig wieder aus Mund und Nase ab. Bei diesen Säuglingen macht PEIPER (1949) die unreifen und nicht voll ausgebildeten Zentren für die jeweiligen Störungen verantwortlich "Eine kurze eigene Tätigkeit genügt, um sie zu erschöpfen". Nach einer kurvenmäßigen Darstellung der Atem-, Saug- und Schluckbewegungen hat er nachgewiesen, daß die Atmung

bei gesunden und reifen Säuglingen nur etwa 1,5 Sekunden nach dem Schlucken unterbrochen wird (für den Erwachsenen hat CLARK -zitiert von PEIPER- die gleiche Zeit gefunden). Bei unreifen Säuglingen und Frühgeborenen ist dieser Atemstillstand wesentlich verlängert und beträgt 5 bis 7 Sekunden (Experimenteller Befund). Daraus schloß PEIPER, daß dem unreifen Atemzentrum durch die Tätigkeit des Schluckzentrums so viel nervöse Energie entzogen werde, daß es nicht mehr arbeiten kann. Kennzeichnend für die unreife Hirntätigkeit sit die Unfähigkeit, die verbrauchte nervöse Energie sofort zu ersetzen.

2. Die Schluckstörungen als Folge einer kongenitalen Mißbildung (Fall 2 - 8)

Die Diagnose einer Mißbildung wurde bei den 16 ausgewerteten Fällen insgesamt 7 mal gestellt. Es handelt sich um:

1) doppelseitige Cheilognathopalatoschisis,
2) Oesophagusatresie mit Oesophagotrachealfistel,
3) Megaoesophagus,
4) Cardiainsuffizienz und Megaoesophagus,
5) gleitende Hiatushernie und Gaumensegelparese,
6) Arteria lusoria,
7) Polymißbildung.

Die organischen Mißbildungen sowie die Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems stellen wichtige Ursachen für den gestörten Schluckakt dar. Neben einer Fehlentwicklung der entsprechenden

Zentren in der Medulla oblongata oder der zugehörigen Nervenbahnen, spielen die traumatischen Ödeme oder Hämorrhagien, nicht selten durch Geburtstraumen bedingt, eine wesentliche Rolle. So verursachen die meningealen Hämorrhagien (infolge Geburtstrauma oder Gefäßmißbildung) fast immer eine Schluckstörung. Die organischen Mißbildungen lassen sich in

a) buccopharyngeale Mißbidlungen und
b) oesophageale Mißbildungen

einteilen.

a) die buccopharyngealen Mißbildungen

Die Lippen haben beim Saugvorgang eine wichtige Aufgabe zu erfüllen. Die Hasenscharte mit Gaumenspaltung sowie diejenigen ohne Gaumenspaltung (die labiale Form) können ernste Saugschwierigkeiten hervorrufen.

Die Zunge kann sich auf den Schluckakt insofern störend auswirken, als bei ihrer Vergößerung der Mund nicht geschlossen werden kann, was eine Voraussetzung für das Schlucken ist. Eine pathologische Vergrößerung der Zunge (Makroglossie) findet sich bei Tumoren, wie z.B. dem cystischen Lymphangiom, zum anderen bei einer Hypertrophie der Zungenmuskulatur. Makroglossie beobachtet man häufig bei Mongoloiden und beim Kretinismus (NEIMANN 1962), wo dann charakteristische Schluckstörungen auftreten. Eine weitere Zungenanomalie ist das PIERRE-ROBIN-SYNDROM: Glossoptosis, Gaumenspaltung und Hypoplasie der Mandibula.

Die Zunge stellt hier ein Hindernis an der Kreuzung der Luft- und Nahrungswege dar, und bewirkt Atem- und Schluckstörungen. Allerdings sind nur wenige derartige Fälle bekannt. NEIMANN (1962) berichtet über 11 Fälle in der Literatur und SMITH (1961) hat innerhalb von 2o Jahren 39 Fälle beobachtet. Sehr selten ist die kongenitale Aglossie (FULFORD 1956) eine Zweispaltigkeit der Zunge sowie das sog. Ankyloglosson, bei dem die Zunge mit dem Mundboden verwachsen ist.(WHITMAN 1961).

Der Gaumen: Hier kommen die Gaumenspaltung (als Hauptmißbildung) sowie die Gaumeninsuffizienz in Betracht. Bei der Spaltung des harten und weichen Gaumens entstehen Saug- und Schluckstörungen infolge des Offenbleibens des Nasopharynx. Eine Gaumeninsuffizienz (VEAU 1931) gibt nicht immer Anlaß zu Schluckstörungen, obwohl die Nahrung durch den offenen Nasopharynx zeitweise aus der Nase zurückfließt. Die Passage der Nahrung im Pharynx kann schließlich verhindert werden durch die Hypertrophie der Uvula (HIGHTOWER 1957).

Die Nasenhöhle: Die bilaterale Choanalstenose oder Atresie (DESPONS, TRAISSAC, MORTUREUX CHOMY - 196o) wurde von MULLER (196o) an 17 Fällen beschrieben.

Der Pharynx: Die Mißbildungen in diesem Raum sind selten. DUHAMEL (196o),BRINTNALL und KRIDELBAUGH (195o) berichten über die Hypopharynx-Divertikel. LEMARIEY (1956) beschreibt einen Fall von congenitaler Cyste an der oberen Grenze des Cavums.

Der Larynx: Hier können Schluckstörungen durch kongenitale Zysten am Larynxeingang verursacht werden (LEMARIEY 1956 - 13 Fälle), die von einem inspiratorischen Stridor begleitet werden (SOENO - 196o). Der Aditus laryngis bleibt offen, die Nahrung gelangt in die Lunge und führt zur verhängnisvollen Aspirationspneumonie.

b) Die oesophagealen Mißbildungen

Atresie (mit und ohne oesophago-trachealen Fisteln), Stenose, Divertikel, Hernien, der Megaoesophagus sowie der kurze Oesophagus, sind in dieser Gegend die häufigsten Ursachen der Schluckstörungen.

Die Oesophagusatresie

Das klinische Bild zeigt Atem- und Schluckstörungen (Reflux der aufgenommenen Nahrung mit Hustenanfällen und Zyanose) sowie reichliche Absonderung von Schleim und Speichel. Man unterscheidet:

- Eine isolierte Oesophagusatresie ohne Fisteln,
- Eine Oesophagusatresie mit einer Doppelfistel (eine obere und eine untere),
- Eine Oesophagusatresie mit einer oberen oesophagotrachealen Fistel,
- Eine Oesophagusatresie mit einer unteren oesophagotrachealen Fistel (wohl den häufigsten 8/9 der Beobachtungen von BASTIDE - 1957 -).

BEAU (196o) drückt die Situation folgendermaßen aus "Das Kind mit einer Oesophagusatresie atmet in seinen Magen und schluckt in seine Lunge". Eine seltene Mißbildung ist die isolierte oesophagotracheale Fistel (d.h. ohne Oesophagusatresie).

CORNU (1961) berichtet über 63 Fälle in der Literatur. Symptomatologisch bietet sich folgendes Bild (HEIMSWORTH - 1951):

- während der Nahrungsaufnahme treten schwere Schluckstörungen mit Hustenanfällen und Zyanose auf.
- beim Durchtritt der Luft durch den Oesophagus in den Magen, entsteht ein abdomineller Meteorismus.
- es resultieren Pneumopathien.

Congenitale Oesophagusstenose

Bislang sind nur 1oo Fälle in der Weltliteratur, darunter 16 in Frankreich, beschrieben worden (GAUDIER, FARRIAUX, DELATTRE 1964). Mit Hilfe der Röntgenuntersuchung und vor allem der Oesophagoskopie, können zwei Arten von congenitalen Oesophagusstenosen unterschieden werden:

1) die membranöse Oesophagusstenose:

   ein membranartiges Gebilde befindet sich im Oesophaguslumen,

2) die musculäre oder mucöse Oesophagusstenose:

   das Gebilde erreicht eine Dicke von o,5 bis 1,5 cm.

Thorakale Oesophagusdivertikel sind nach LELONG und AIMÉ (1941) sowie nach NELSON (1957) äußerst selten.

Hitatushernien: spielen eine wichtige Rolle bei Schluckstörungen (BASTIDE - 1957). Das Ausmaß der Störung kann keinen Hinweis über die Art der Hernie geben. Man unterscheidet große und kleine Hernien. Während die großen Hernien klinisch keine Schluckstörungen machen, sind diese bei der kleinen Hernie mehr oder weniger ausgeprägt.

Die verschiedenen Formen des kurzen Oesophagus

MOUNIER-KUHN und PERSILLON (1955) berichteten über 5 Fälle. Charakteristisch ist dabei die Trias

1. Erbrechen
2. Haematemesis
3. Melena

sowie die zunehmende Anämie.

Zur genauen Diagnose gehört noch die Röntgenuntersuchung (LELONG, AIME, AUBIN - 1941).

Poly-Mißbildung: Schließlich entstehen die Schluckstörungen im Zusammenhang mit mehrfacher Mißbildung (Poly-Mißbildung). MOUNIER-KUHN und PERSILLON (1954) berichteten über einen solchen Fall: bei einem wenige Wochen alten Säugling treten bei der Nahrungsaufnahme Erstickungsanfälle und Zyanose auf. Auf dem Röntgenschirm sieht man das durch die Sonde in den Oesophagus eingeführte "Lipiodol" in den Larynx und Trachea zurückfließen, sowie eine Verschattung im oberen Mediastinum. Die Autopsie zeigt eine übermäßige Hypertrophie der Glandula thyreoidea, die eine Kompression der Nahrungs- und Luftwege verursacht. Außerdem finden sich andere Mißbildungen, wie die Verlegung des Anus in die Vulva und eine Polydaktylie.

3. Schluckstörungen und neurologische Affektionen (Fall 9 - 14)

Die Diagnose neurologischer Affektionen wurde bei den 16 ausgewerteten Fällen insgesamt 7 mal gestellt:

Fall 9) Encephalopathie
Fall 1o) Cardiospasmus
Fall 11) Bewegungsschwäche des Gaumensegels und Cardiospasmus
Fall 12) Atonisch-Hypertonische Dysphagie
Fall 13) Congenitale Myasthenia gravis
Fall 14) Nahrungsverweigerung bei Neuropathie

Für den Verlauf des komplizierten physiologischen Schluckaktes ist die Integrität der nervösen Zentren von grundlegender Bedeutung. Affektionen in diesen Zentren bewirken eine muskuläre Dysfuktion, die einen koordinierten und reibungslosen Ablauf des Schluckaktes unmöglich macht. Unter den nervösen Schluckstörungen faßt man die durch Affektionen der zentralen und peripheren Nervensystem bedingten, sowie die sog. rein funktionellen Schluckstörungen zusammen.

Die Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems

A) Zentral bedingte Dysphagie:
Hauptursachen hierfür sind cerebro-meningeale Haemorrhagien, die Encephalopathien, infektiöse Meningitiden, Hirntumoren sowie die akute Poliomyelitis.

Die cerebro-meningeale Haemorrhagie ist beim Neugeborenen eine der wichtigsten Ursachen der Schluckstörungen. Sollten diese Störungen längere Zeit nach der Geburt andauern, so muß man mit einer ernsthaften Läsion der nervösen Zentren rechnen (MARTIN - 1959).

Die Ursachen der Haemorrhagie sind in einer Gefäßmißbildung, einer neonatalen Anoxie oder einem Geburtstrauma, zu suchen. Als Beispiel einer geburtstraumatischen Blutung haben WILLI und LÜTHY (1952) die sog. "Schluckapnoe" beschrieben. Es handelte sich um ein reifes Neugeborenes, das am 4. Lebenstag beim Trinken plötzlich kollabierte. Die Anfälle wiederholten sich regelmäßig während der Nahrungsaufnahme. Nach einigen kräftigen Schluckbewegungen kam die Atmung zum Stillstand, es folgten Verkrampfung, Zyanose und Bewußtlosigkeit. Nach 1 bis 3 Minuten setzte eine Schnappatmung ein, die dann in normale Atmung überging. Der Säugling starb 3 Monate später an einer Aspirationspneumonie. Die Sektion ergab eine beiderseitige Läsion der Substantia reticularis mit den Resten alter Blutungen im dorsalen Teil der caudalen Medulla oblongata. Eine wahrscheinlich geburtstraumatische Blutung hat also das Atemzentrum größtenteils zerstört. Die Tätigkeit des Schluckzentrums hat den Rest des Atemzentrums soweit gehemmt, daß dieses nicht mehr fähig war. Krampfartige Zuckungen, Zyanose, Apnoe und Bewußtlosigkeit waren die Folgen.

Die Encephalitiden

a) Die akute Encephalitis: Die Dysphagie ist hier Zeichen einer Affektion des Hirnstammes. Die Lähmung des Schluckaktes erfolgt durch Läsion des IX und X Nerven (GAUDIER, FARRIAUX und DELATTRE - 1964).

b) Die chronische Encephalitis: Hier beobachtet man eine Verlangsamung des Schluckaktes, eine Erschwerung des Kauens sowie das Regurgitieren durch die Nase.

Die tuberkulöse Meningitis: Die Dysphagie gibt einen wichtigen Hinweis auf die Lokalisation einer tuberkulösen Meningitis. Nach Untersuchungen von DEBRE (1953) und TRIDON (1960) sind Schluckstörungen bei dieser Affektion aber selten.

Bei Tumoren im Hirnstamm findet man häufig aufgrund einer Läsion des IX und X Hirnnervens Dysphagie als eines der klinischen Leitsymptome (THIEFFRY, KLEIN, LEPEINTRE und MARTIN - 1952)

Die Poliomyelitis: Bei dem bulbären Typ der spinalen Kinderlähmung ist die Dysphagie nach BOSMA, GIROIRE, KAPLAN, KRAMER, LASSEN, MOLLARET, PERREAU und SCOTT (von GAUDIER zitiert), ein regelmäßiger Befund und kann manchmal auch bei der Aufnahme flüssiger Speisen auftreten. Eine genaue Analyse der Genesis dieser Schluckstörungen bei Neugeborenen und Säuglingen, wurde von BOSMA (von GAUDIER zitiert) durchgeführt. Die Störungen betreffen den Pharynx in seiner ganzen Ausdehnung, also den Oro-, Meso- und Hypopharynx.

B) Peripher bedingte Dysphagie

Die Affektionen des peripheren Nervensystems sind hauptsächlich infektiöser oder toxischer Natur (darunter der Botulismus und das Guillain-Barré-Syndrom Tetanus, Diphterie etc.); sie kommen bei Säuglingen im allgemeinen nicht vor. Schluckstörungen, infolge musculärer Dysfunktion, werden aber schon bei Neugeborenen und Säuglingen beobachtet, und zwar hauptsächlich die Myasthenie. Von einer "echten congenitalen Myasthenie" (die infolge einer Insuffizienz der Konstriktoren des Pharynx und der Zungenmuskulatur entsteht!) unterscheidet man eine neonatale Myasthenie. Diese kann bei Kindern myasthenischer Mütter vorkommen. JULIEN MARIE (zitiert von GAUDIER) hat 40 derartige Fälle in der Literatur gefunden. Muskuläre Hypotonie sowie Saug- und Schluckstörungen (das Neugeborene saugt kraftlos!) lassen sich meistens schon in den ersten drei Lebenstagen beobachten.

Die rein funktionellen Schluckstörungen sind bei Säuglingen häufig. Dazu gehören auch alle Zustandsbilder von "Anorexia" und "Oesophagospasmus".
Für die Neugeborenen und Säuglinge kommt ätiologisch in Frage:

a) die Frühgeburt: Bei dem Frühgeborenen ist der Schluckreflex aus Reifemangel noch nicht richtig angebahnt,

b) die foetalen Encephalopathien: Nach den mütterlichen Rubeola od. Toxoplasmose sowie die postnatalen Encephalopathien,

c) manche Medikamente, wie die Neuroplegica und Neurosedativa, deren Überdosierung einen Ausfall des Schluckreflexes bewirken kann, als Beispiel seinen hier nur die "Chlorpromazine" erwähnt.

BASTIDE (1957) hat die verschiedenartigen funktionellen Schluckstörungen eingehend untersucht:

Beim buccalen Schlucken kann

1. jegliche Schluckbewegung fehlen: das Kontrastmittel erscheint im Röntgenbild auf dem Zungerücken stehend;
2. eine Trägheit beim Auslösen der Schluckbewegungen bestehen: das Kontrastmittel wird erst nach einer gewissen Zeit in den Pharynx weitergeleitet,
3. der Ablauf der Schluckbewegungen unvollständig und unkoordiniert sein.

Beim pharyngealen Schlucken kann eine Atonie des Hypopharynx ein Stehenbleiben des Kontrastmittels in diesem Abschnitt bewirken. Infolge einer neuromuskulären Insuffizienz fließt das Kontrastmittel entweder durch die Nase (bei offenbleiben der Choanen), oder in die oberen Luftwege (bei Unbeweglichkeit des Larynx) zurück.

Beim oesophagealen Schlucken ist eine Funktionsstörung in einer Atonie des Oesophagus und einer fast immer gleichzeitigen Hypertonie der Cardia zu suchen.

Das beste Beispiel einer reinen funktionellen Störung des Oesophagus beim Säugling, die zu einer völligen Unkoordinierung der nervösen Mechanismen eines normalen Schluckaktes führen, ist die sog. hypertonisch-atonische Dysphagie: Das Krankheitsbild ist von mehreren Autoren beschrieben worden, erstmals 1934 von AIME und LELONG, dann 1937 von CATEL unter der Bezeichnung "Hypertonisch-atonische Dysphagie", dann 1947 von NEUHAUSER und BERENBERG als "Relaxatio cardio-oesophagea" (Cardia-Chalasie), und später, 1954 von NITSCH. Die Röntgenuntersuchung mit Konstrastbrei zeigt im proximalen oder distalen und besonders häufig im suprakardialen Abschnitt (CATEL-1963) des Oesophagus, verschiedenartige Erweiterungen (zylinder-, spindel oder blasenförmig) mit Luft oder Kontrastbrei gefüllt. Die schlauchförmigen Verengungen, die besonders in den mittleren und unteren Abschnitten des Oesophagus auftreten, werden wahrscheinlich durch plötzliche Tonussteigerungen verursacht (CATEL - 1963). In einer späteren Arbeit hat NITSCH (1954) dieses Krankheitsbild weitgehend untersucht. So beschreibt er den Oesophagus: "Er ist an wechselnder Stelle erweitert, dann wieder verengt, so, als wenn er durch ein unsichtbares Instrument mal hier und mal dort gedehnt wird..... sowohl die Stellen der Erweiterung als auch die Stellen der Verengung wechseln in Sekundenschnelle". Die funktionellen Schluckstörungen treten übrigens sowohl bei festen als auch flüssigen Speisen auf.

Feste Speisen: Bei einer Lähmung der pharyngealen Muskulatur, vor allem der Konstriktoren (welche durch ihre Kontraktion die Nahrung kräftig vorwärts bewegen) werden die Speisen nicht weitergeleitet und stagnieren infolgedessen im Pharynx.

Flüssige Speisen:

A) Eine Lähmung der pharyngealen Muskulatur bewirkt Erstickungsanfälle mit Apnoe und Hustenanfälle

B) Durch die Gaumensegelparese entsteht ein Krankheitsbild, das von SCHÄFER (1964) durch röntgenkinematographische Untersuchungen weitgehend analysiert worden ist . Das klinische Bild manifestiert sich bei Säuglingen durch ein Regurgitieren durch die Nase und führt zum "rezidivierenden Erbrechen."

4. Schluckstörungen infolge einer Entzündung oder raumbeengender Prozesse im Mund-, Hals- oder Oesophagusbereich (Fall 15, 16)

Bei 2 Fällen des vorliegenden Beobachtungsgutes wurde die Diagnose "Entzündung" gestellt.
Die Ätiologie

1) Stomatitis
2) nekrotisierende Oesophagitis

Mit "raumbeengenden Prozessen" werden sowohl tumoröse (wobei Tumor hier im Sinne einer Schwellung verstanden sein soll!) als auch stenosierende Prozesse gemeint.

A) Tumoröse Prozesse:
Hierzu gehört alles, was zu einer Verhärtung bzw. Schwellung der Weichteile im Mund und im Rachenraum führt.
Es kommen infrage:

- die Makroglossie (sie wurde schon bei den Mißbildungen im Mundbereich besprochen!)
- retropharyngeale Abzesse: sie führen manchmal bis zur totalen Dysphagie und zum Überschwemmen der oberen Luftwege mit der Gefahr einer Aspirationspneumonie.
- entzündliche Prozesse verschiedener Genese, wie z.B. die häufig vorkommende Entzündung des lymphatischen Gewebes. Während die Adenoitis des Säuglings meistens harmlos verläuft, können die adenoiden Vegetationen (da sie außer schlukken auch saugen verhindern) ernste Folgen haben, falls die Adenoidektomie nicht rechtzeitig erfolgt.

B) Stenosierende Prozesse:

Sie bewirken eine Kompression des Oesophagus und sind im einzelnen:

- Struma bzw. Strumitis
- Thyreoiditis
- Mediastinaltumoren
- Pleuritische Exsudate
- Erweiterung des linken Vorhofs (z.B. bei Mitralstenose)

- Manche angeborene Gefäßmißbildungen am Herzen und darunter:

1) der doppelte Aortenbogen ist zwar eine seltene Mißbildung, kommt aber vor dem sechsten Lebensmonat zum Vorschein und verursacht Schluckstörungen sowie Dyspnoe (GAUDIER - 1964). Die Diagnose kann durch die Angiocardiographie gesichert werden. (BOISSIERE, CORONE, CAGNAT, MAILLARD - 1962). Durch Kompression des Oesophagus entstehen während der Nahrungsaufnahme Schluckstörungen. GAUDIER (1964) berichtet über ein 4 Monate altes Mädchen, das mit Dyspnoe und Fieber in die Klinik eingewiesen wurde und bei den Schluckstörungen beobachtet wurde. Die Nahrungsaufnahme war verzögert und von Hustenanfällen begleitet. Die Oesophagus-passage ließ eine Druckstelle auf der Seitenansicht, und 2 Druckstellen auf der Vorderansicht erkennen. Die Angiocardiographie bestätigte den Verdacht einer Gefäßmißbildung. Es handelte sich um einen doppelten Aortenbogen, der darauf erfolgreich operiert wurde.

2) Dysphagia lusoria ist eine Bezeichnung der Schluckstörungen, die infolge einer Kompression des Oesophagus durch congenitale Anomalien der Aorta und ihrer Äste entstehen.

Andererseits sind Schluckstörungen das bekannteste und häufigste Symptom einer "Arteria lusoria" (GUTHEIL, CALL und HAUSSLER - 1963). Nach CATEL (1963) verursacht eine hohe Rechtslage der Aorta eine Abwinkelung oder Eindellung der Speiseröhre. Auch bei normaler Linkslage der Aorta wird ein abnormer Abgang und Verlauf der Arteria subclavia dextra, eine dorsale Eindellung der Speiseröhre, hervorgerufen. Durch das Pulsieren der Arteria lusoria entstehen rhythmische Stenosierungen der Speiseröhre sowie Schlingbeschwerden (ANDERS und LOESCHCKE - 1957).

5. Schluckstörungen durch akzidentelle Auslösung

Derartige Fälle, bei denen die Schluckstörungen durch akzidentelle Aufnahme von Fremdkörpern ausgelöst wurden, sind in großer Zahl in die Literatur eingegangen. Auch jede Mutter (vor allem kinderreiche) wird darüber zu berichten haben. Hierzu wird auch die sog. "Milchembolie" gerechnet.

In dem Beobachtungsgut der vorliegenden Arbeit befindet sich kein Fall von akzidentell ausgelöster Schluckstörung. Im Folgenden soll aber auf diese häufige Art der Schluckstörung näher eingegangen werden.

A) Die Aufnahme von Fremdkörpern:

Kennzeichnend für Kinder, besonders im Säuglingsalter ist, daß sie alles, was sie in die Hand bekommen, fast instinktiv in den Mund stecken. Dabei kommen alle möglichen Gegenstände in Betracht, so z.B.: Arzneimittel, Sicherheitsnadeln, Streichhölzer etc.

Als Beispiel kann hier eine eindrucksvolle Beobachtung von MOUNIER-KUHN (1954) erwähnt werden:
ein elfmonatiger Säugling ist in die Klinik mit unerklärlichen Fieberschüben und einer Bronchioalveolitis aufgenommen worden. Bei der Röntgenuntersuchung zeigt sich eine mit dem Winkel nach oben geöffnete, im Hypopharynx steckengebliebene Sicherheitsnadel. Nachdem man den Gegenstand entfernt hat, verschwanden alle bisherigen Symptome. Beim Säugling werden wegen der flüssigen Konsistenz der Mahlzeiten, die Nahrungswege durch aufgenommene Fremdkörper meist nicht völlig verschlossen.
Fremdkörper können auch in die Luftwege eindringen und dort Komplikationen verursachen. Oft handelt es sich dabei um Nahrungsmittel oder Süßwaren, wie z.B. Bonbons. In wenigen Sekunden kann das Bonbon in die Luftwege hineinrutschen und bedrohliche Atemnot hervorrufen.

B) Die "Milchembolie"

Sie stellt die häufigste Schluckstörung im Säuglingsalter dar. Der Reflux der Milch in die Luftwege kann sowohl Symptom einer bislang nicht bekannten Schluckstörung, als auch die Komplikation einer schon vorhandenen Dysphagie sein. Der Reflux der Milch kann aber akut auch bei einem bisher gesunden Säugling auftreten. Im extremen Fall wird der cyanotische Säugling in seinem Bett tot aufgefunden. Der Sektionsbefund zeigt dann immer geronnene Milch in den Bronchien.

Bei der Milchembolie unterscheidet MOUNIER-KUHN (1954):

a) eine subakute Form:
Die Diagnose ist hier schwierig, wenn die Anamnese nicht genau erhoben werden kann. Bei dieser Art geringgradiger Schluckstörung treten auch Atemstörungen hinzu.

b) eine akute Form:
Der Säugling kann sich während einer Mahlzeit verschlucken und innerhalb von wenigen Stunden infolge Stauung der Bronchien ad exitum kommen.

E. Prognose

Von den 16 beschriebenen Fällen von Schluckstörungen im Säuglingsalter

A) führte das Krankheitsbild bei 4 Säuglingen zum Exitus letalis

Fall 1: infolge Aspirationspneumonie

Fall 3: nach operativer Korrektur einer Oesophagusathresie mit Oesophagotrachealfistel.

Fall 7: infolge cardiovasculärer Insuffizienz (bei Bestehen einer Arteria lusoria!)

Fall 16: infolge nekrotisierender Oesophagitis und einer fibrinösen Peritonitis

B) Bei 3 Fällen wurden kompensatorisch (infolge bestehender Mißbildungen!) besondere Maßnahmen bei der Nahrungsaufnahme vorgenommen, die zu einer Besserung des Krankheitsbildes führten.

Fall 2: Verbesserung der Schluckstörungen sowie Möglichkeit des Überganges auf eine normale Flaschenernährung mit Anstieg der Gewichtskurve. Außerdem lernte die Mutter in der Klinik das Füttern des Säuglings.

Fall 6: Das Kind wurde bei gutem Allgemeinbefinden nach 2monatigem Klinikaufenthalt nach Hause entlassen.

Fall 13: ebenfalls klinische Besserung

C) Bei 4 Fällen wurde therapeutisch eine weitgehende Rückbildung der Schluckstörungen erzielt.

Fall 4: rasches Nachlassen der Schluckstörungen und des Erbrechens.

Fall 5: Der Reflux konnte bei entsprechender Lagerung weitgehend eingeschränkt werden und das Kind nahm stetig an Gewicht zu.

Fall 10: Verbesserung des Allgemeinbefindens mit Gewichtszunahme, aber noch verlängerte Trinkzeit.

Fall 11: Besserung des Trinkvermögens bzw. Gedeihen des Säuglings.

D) Nach einer kurzen stationären Behandlung bildeten sich die Schluckstörungen bei 3 Säuglingen vollkommen zurück.

Fall 9: Nach Abnahme der Hustenanfälle (Zustand nach Pertussis) ließen die Schluckstörungen nach. Das akute Bild war nach 5 Tagen abgeklungen.

Fall 13: Die Ernährungsstörungen verschwanden und eine Koordinierung im Schluckakt wurde nach 15tätigem Klinikaufenthalt beobachtet.

Fall 15: Nach Abklingen der Stomatitis und folgender Gewichtszunahme wurde der Säugling in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen.

E) Bei einem Fall konnte der weitere klinische Verlauf des Krankheitsbildes nicht beobachtet werden, da der Säugling frühzeitig der Behandlung entzogen wurde (Fall 15)

F) Bei Fall 8 wurde der Säugling mit unverbessertem Zustand nach Hause entlassen.

Maßgebend bei der Prognose der Schluckstörungen im Säuglingsalter ist die Unterscheidungsmöglichkeit zwischen:

1) einem vorübergehenden Trinkhindernis, das schnell zu beheben ist und keine Rückstände hinterläßt,

2) und einem ernsten Trinkhindernis, das auf eine Mißbildung oder einen organischen Schaden zurückzuführen ist. Hierbei ist die Prognose der Schluckstörungen von ihrer Ätiologie abhängig.

a) Bei einer motorischen Reifungsstörung verschwinden die Symptome nach einigen Wochen. Nach einer Untersuchung von SCHÄFER (1965) über 5 Kinder, bei denen eine motorische Reifungsstörung vorlag, verschwanden die Symptome bis zur vierten Lebenswoche.

b) Die Prognose der Schluckstörungen, welche infolge einer Mißbildung entstanden sind, hängt in erster Linie vom Zeitpunkt ihres Auftretens ab.

b_1) Treten die Schluckstörungen gleich nach der Geburt auf, so führen sie oft rasch zum Tode, z.B. bei einer Oesophagustenose. Auch die operative Behandlung von Oesophagotrachealfisteln hat noch eine sehr schlechte Prognose. Andere in den ersten Lebenstagen beobachtete Schluckstörungen, wie z.B. eine Makroglossie, können noch mit einer mehr oder weniger kurzen Überlebenszeit vereinbar sein.

b_2) Wenn diese Störungen aber zu einem späteren Zeitpunkt auftreten, so sind sie einer geeigneten Therapie zugänglich und die Prognose wird gut, so heilt z.B. die Oesophagusatresie nach mehreren Erweiterungsproben restlos ab. Die Nasenluftwege werden bei Bestehen einer beiderseitigen Choanalatresie dadurch wiederhergestellt, daß man jede Choane mit einer speziellen Kanüle intubiert. Der chirurgische Eingriff bei Hiatushernien besteht im Fixieren der Oesophaguswände an den benachbarten Hiatus

oder in der Einengung des bereits erweiterten Hiatus oesophageus diaphragmaticus, obwohl hier sehr oft postoperative Rezidiven entstehen. BASTIDE (1957) berichtet über einen Fall , bei dem fünf Rezidiven nach vier operativen Fingriffen beobachtet worden sind.

Aber die Gefahr der Mißbildungen, auch wenn sie nicht rasch zum Tode führen, liegt in der Häufigkeit des Verschluckens und infolge des Überschwemmens der Luftwege mit Nahrungsmilch! Bei einer weit entwickelten Schluckstörung ist die Prognose schlecht und die Gefahr einer Aspirationspneumonie erheblich gesteigert.

c) Bei einer organisch bedingten Dysphagie, wie einer geburtstraumatischen Schädigung bestimmter Zentren oder einer Kernaplasie, sind Rückstände festzustellen. Nach einer Untersuchung von SCHÄFER (1964) über 2 weitere Kinder, führte eine Breifütterung zur Verminderung des Erbrechens. Später wurde bei diesen Kindern, die einen nasalen Klangcharakter der Sprache aufwiesen, eine Rhinolalia aperta festgestellt. Röntgenologisch wurde im zweiten bzw. dritten Lebensjahr festgestellt.

d) Bei den neurologischen Affektionen sind 2 Möglichkeiten zu erwähnen:

d_1) entweder treten Pneumopathien auf mit ernsthaften Folgen und die Prognose lautet schlecht,

d_2) oder es wird mit einer Heilung auf lange Sicht gerechnet, die infolge einer Regression der Paralyse oder gewisser Kompensationsmechanismen auftritt (GAUDIER - 1964).

Bei Kindern mit Schluckstörungen infolge Poliomyelitis sind nach statistischen Arbeiten von GIROIRE (von GAUDIER zitiert) 4/5 der Fälle in weniger als 26 Tagen, und nach THIEFFRY (1952) 8 Fälle in weniger als 15 Tagen, die Schluckstörungen rückbildungsfähig. Dysphagische Rückstände sind aber beobachtet worden und führten im extremen Fall zu einer totalen Aphagie.

F. Diagnostisches Vorgehen bei Schluckstörungen im Säuglingsalter

1. Anamnese:
Frühgeburt bzw. Geburtstrauma, prä-, peri-, postnatale Schädigungen? Schilderung und Beschreibung der Schluckstörungen und ihres Auftretens: während, nach oder überhaupt unabhängig von der Mahlzeit (Speichelabsonderung!). Wie sieht das Kind dabei aus? Quält es sich, wird es blau? (Atemstörungen!) etc.
Alle Hinweise, die auf die Ätiologie, Lokalisation und das Ausmaß dieser Störungen hindeuteten, müssen angegeben werden.

2. Die Nahrungsaufnahme:
Beobachtung des Säuglings bei der Nahrungsaufnahme (von der Brust oder aus der Flasche), wie sie gewöhnlich geschieht oder möglichst in der Umgebung, in der das Kind lebt. Eine scheinbare schwere Dysphagie kann manchmal verschwinden, in dem man die Stellung des Säuglings beim Trinken ändert.

Manchmal fällt bei einem Kind die Trinkfaulheit oder das Trinkungeschick auf, was nicht mit pathologischer Trinkschwäche zu verwechseln ist.

3. Die Atmung:

Eine strenge Beobachtung der Atmung des Säuglings in Ruhestellung ist erforderlich, um eventuell ein Inspirations- bzw. Expirationsgeräusch oder unregelmäßige Atembewegungen zu entdecken.

4. Neurologie:

Die neurologische Untersuchung soll eventuelle Mißbildungen, sonstige Affektionen sowie Fuktionsstörungen des zentralen und peripheren Nervensystems feststellen.

5. Untersuchung des Mundes und des Rhino-pharynx

Eine instrumentale sowie digitale Untersuchung der Nasenhöhlen, der Mundhöhle, der Zunge, des Zungengrundes und des Pharynx, soll eine eventuelle Choanalatresie (einseitig oder beiderseitig), Makroglossie, Tonsillenhypertrophie, adenoide Vegetation etc. ausschließen.

6. Die Röntgenuntersuchung des Schluckaktes

Die genaue Röntgenuntersuchung ist nicht nur von größter Hilfe, sondern ist für die Diagnostik einiger Ursachen der Schluckstörungen notwendig. Das flüssige Kontrastmittel (am besten Lipiodol) wird durch eine Sonde eingeführt, welche durch die Nase oder die Mundhöhle hindurchtritt. Der Säugling wird hinter dem Bildschirm mittels einer Spezial-Hose in aufrechte Stellung gebracht.

Um Überempfindlichkeitsreaktionen gegen Jod zu vermeiden, soll mit Lipiodol sehr sparsam umgegangen werden und nur soviel verwendet werden, wie für die Untersuchung nötig ist. Man kann dann die Passage des Kontrastmittels durch den Meso- und Hypopharynx sowie anschließend in den Oesophagus gut verfolgen. Eine Mißbildung in dieser Gegend wird schnell identifiziert. Im Fall einer Oesophagusatresie ist die Röntgenuntersuchung von grundlegender Bedeutung und soll möglichst sofort nach Auftreten der ersten Dysphagie-Symptome stattfinden. Die Technik wurde von BASTIDE (1957) ausführlich beschrieben. Die Untersuchung soll sich hier außer auf die üblichen Aufnahme von Thorax und Abdomen, auch auf die Suche nach dem Oesophagusdefekt konzentrieren. Das Kontrastmittel der Wahl ist "Lipiodol".

a) Injektion einer kleinen Menge "Lipiodol" durch die Sonde, welche durch den Mund oder die Nase eingeführt worden ist. Die Injektion kann erst erfolgen, nachdem die Sonde den Oesophagusmund passiert hat.

b) Dann müssen mehrere Aufnahmen (Vorder- und Seitenansichten!) von dem Verdauungstrakt gemacht werden

c) Anschließend soll eine teilweise Wiederaufnahme des eingeführten Lipiodol versucht werden.

7. Die Katheterisierung

Die Katheterisierung mit einer Sonde ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel und bewährt sich ganz besonders bei der Suche nach einer Oesophagusatresie: die Sonde stößt dann gegen ein Hindernis, das etwa 10 bis 12 cm vom Mund entfernt liegt.

8. Die Endoscopie

Zur instrumentellen Untersuchung bei der akzidentellen Aufnahme von Fremdkörpern und Ätzmitteln, gehört unbedingt die Endosc opie. Die Untersuchung soll am besten von dem Hals-Nasen-Ohrenarzt durchgeführt werden. Dazu gehört ebenfalls die Röntgen-
9. aufnahme. Vorsichtsmaßnahmen! Sind Ätzmittel aufgenommen worden, so soll die Röntgenuntersuchung nicht vor dem sechsten Tag, und die Endoscopie nicht vor dem zehnten Tag nach der akzidentellen Aufnahme durchgeführt werden.

1o. Die Arteriographie

Bei Verdacht einer Gefäßmißbildung im mediastinalen Raum sollte bei Säuglingen eine Arteriographie durchgeführt werden. Diese Untersuchungsmethode ist aber kontraindiziert bei

A - Blutungsneigung
B - Schockzustand
C - Urämie
D - Hypertonus
E - schwerer Diabetes mellitus

S o f o r t m a ß n a h m e n

1. Freihalten der Luftwege und Beobachtung der Atembewegung.
2. Sofortiges Absaugen bei Neugeborenen mit Verdacht auf Fruchtwasseraspiration.
3. Bei Aspiration von Nahrungsmilch, sog. "Milchembolien", sollten die Bronchien durch vorsichtiges und wiederholtes Absaugen frei gemacht werden, um die Gefahr der Aspirationspneumonien sofort zu beseitigen.
4. Das klassische Symptom ausgeprägter Schluckstörungen ist das Erbrechen. Es soll durch Sedation ruhig gestellt werden.

G. Zusammenfassung

Die Schluckstörungen im Säuglingsalter wurden anhand von 16 Krankheitsfällen und der entsprechenden Literatur in ihrer Ätiologie, Pathogenese und Prognose weitgehend untersucht:

1. Als Ursachen kommen

   a) mangelnde Reifung der zentralen Zentren bei Frühgeborenen,

   b) kongenitale Mißbildungen,

   c) neurologische Affektionen und

   d) akzidentelle Aufnahmen von Fremdkörpern

   infrage.

2. Dem anatomischen Bau der Nahrungswege bei Säuglingen kommt für die Pathogenese entscheidende Bedeutung zu.

3. Die Prognose ist bei Auftreten der Schluckstörungen gleich nach der Geburt meist schlecht und wird umso günstiger, je später die Schluckstörungen beobachtet werden.

4. Eine sofort einsetzende und eingehende Diagnostik (RöntgenuntersuchungI) bei Auftreten von Schluckstörungen ist unerläßlich. Die Schluckstörungen stellen ein Grenzgebiet zwischen der Paediatrie und der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde dar und werden deshalb von der einen oder anderen Disziplin etwas vernachlässigt. Die Polyätiologie dieses Symptoms, die Entwicklung der technischen Untersuchungsmethoden und der therapeutischen Maßnahmen erfordern die engste Zusammenarbeit zwischen dem Paediater, dem Hals-Nasen-Ohrenarzt und dem Röntgenologen.

SCHRIFTTUM

Anders H., Loeschcke E. - Dysphagia lusoria mit Stridor. Kinderarzt-Praxis 25. 1957. S. 349 - 362.

Ardan G.M., Kemp F.H. - Swallowing Defects after Poliomyelitis.
Brit.J.Radiol. 3o 1957. S. 169 - 189.

Asherson N., President FRCS, London - The Varies of Dysphagia.
Pr.of the R.S.of Med. Bd. 55. 1962. S. 117-124.

Bailey, Hamilton - Die chirurgische Krankenuntersuchung. 5. Auflage. 1967. S. 254.

Bastide R. - Contribution à l'étude radiologique des troubles de la déglutition chez le nourrisson et le jeune enfant.
J. de Radiologie 38. 1957. S. 663 - 674.

Beau A., Prévot.J., Martin C. - Deux cas d'atrésie congénitale de l'oesophage opérés avec succès.
Rev.Méd. Nancy. 85. 196o. S. 448 - 455.

Benson P.F. MDMRCP DCH - Transient Dysphagia Due to Muscular Incoordination.
Pr.of the R.S.of Med. Bd. 55. 1962. S. 237-238.

Berlin - Heimendahl S.v. - Physiologie und Pathologie des Neugeborenen. Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. Bd. 1. 1964. S. 145 - 153.
Urban und Schwarzenberg-Verlag

Berlin - Heimendahl S.v. - Die Krankheiten des Neugeborenen und Frühgeborenen. 196o. S. 431 - 485.
Ferdinand Enke Verlag - Stuttgart

Bernheim M., François R. - Quelques aspects étiologiques des accidents de la déglutition dans la période néo-natale.
Reunion Lyonnaise de Pédiatrie. Nov. 1954.

Biesalski P. - Die Hals- Nasen- Ohrenkrankheiten im Kindesalter. 196o. S. 72 - 14o.
Georg Thieme Verlag - Stuttgart

Boissière M.H., Corone P., Cagnat R., Maillard M.R. - Double arc aortique chez un nourrisson. Sem.Hôp.Paris. 9. 1962. S. 2o9/P-22/P.

Brintall E.S., Krindelbaugh W.W. - Congenital Diverticulum of the Posterior Hypopharynx Simulating of the Oesophagus.
Ann.Surg. 195o. S. 131, S. 564.

Catel W. - Die Pflege des gesunden und kranken Kindes. 1945. S. 161 - 172.
Georg Thieme/Leipzig.

Catel W.,- Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen bei Kindern und Jugendlichen. 1963. 3. Aufl. Bd. II
Georg Thieme Verlag - Stuttgart

Cohen R. - Congenital Dysphagia. Neurogenic Considerations.
Laryngoscope Jhg. 65. 1955. S. 515 - 545.

Colley J.R.T., Craemer B. - Sucking and Swallowing in Infants.
Brit. Med. J.No. 5o93. 1958. S. 422 - 423.

Cornu P., Gaillard L., Delphis D. - Les fistules tra ché - oesophagiennes congénitales sans atrésie de l'oesophage chez l'enfant.
Arch.Franç.Péd. 18. 1961. S. 736 - 765.

Debré R., Brissand H.E., Raynaud J., Balsans S. - Séquelles de la méningite tuberculeuse.
Congrès Pédiat. Langue Franç.Bruxelles. 1953.

Debré R., Leveuf J., Thieffry S. - Atrésie oesophagienne avec abouchement de l'oesophage anomal dans la tra chée.
Arch, Franç. Pédiat., 5. 1948. S. 72.

Denning H. - Lehrbuch der inneren Medizin. Bd. I. 1966.S. 9
Georg-Thieme Verlag

Denning H. - Lehrbuch der inneren Medizin. Bd. II. 1966. S. 7 - 1o.
Georg-Thieme Verlag

Despons J., - Traissac M. Mortureux, Chomy - - Sténose choanale bilaterale.
Sem.Hôp. Paris, 7. 196o. 918/P - 186.

Dieckhoff J. - Lehrbuch der Pädiatrie. 2. Aufl. 1966. S. 6o3/931.
Edition - Leipzig

Duhamel B. - Deux cas de diverticules congénitaux de l'oesophage cervical. Considérations sur le diagnostic des malformations congénitales de l'oesophage.

Arch.Franç.Pédiat., 6. S. 499 - 1949.

Duhamel B., Masse N.P. - Les anomalies de fonction et de position du cardia chez le nouveau-né.

Et. Néo-Nat., S. S. 163 - 177.

Feer Emil - Lehrbuch der Kinderheilkunde. 21. Aufl. 1966. S. 7o6, S. 734.

Gustav Fischer Verlag

Felix W. - Dysphagie.

Das deutsche Gesundheitswesen, Heft 31. 1957.

Finkelstein H. - Säuglingskrankheiten. 1938.

Elsevier Verlag - Amsterdam

Franconi G., Wallgren A. - Lehrbuch der Pädiatrie. 8. Aufl. 1967. S. 399, S. 689, S. 741.

Fulford G.E., Andran G.M., Kemp F.H. - Aglossia congenita.

Arch. Dis. Childh., 31. 1956. S. 4oo - 4o7.

Gaudier B., Farriaux J.P., Delattre B. - Pathologie de la déglutition en pédiatrie. I. Anomalies congénitales et troubles de la déglutition.

Acta paediat.belg., 18. 1964. S. 5- 29.

Gaudier B., Farriaux J.P., Delattre B. - Troubles de la déglutition en pédiatrie. II. Affections neurologiques et troubles de la déglutition.

Acta paediat. belg., 18. 1964. S. 61 - 9o.

Gutheil H., Gall F., Haussler H. - Zur Diagnose und Behandlung der Dysphagia lusoria.

Arch. Kinderheilk., 168. 1963. S. 273 - 28o.

Heinkel Klaus - Lehrbuch der inneren Medizin. (Gross-Jahn) 1. Aufl. 1966. S. 541 - 548.

Hellner H., Nissen R. - Lehrbuch der Chirurgie. 5. Aufl. S. 114, S. 312, S. 4o7, S. 458.

Georg-Thieme-Verlag

Helmsworth J., Pryles C.V. - Congenital Trancheo-oesophageal Fistula without Oesophageal Atresia.

J. Pediat., 38. 1951. S. 61o - 617.

Hightower N.C. - Newer concepts of the physiologie of deglutition and dysphagia.
Amer.J.Surg. 93, 1957. S. 154 - 162.

Ibrahim J. - Jahrbuch der Kinderheilkunde, 6o. 19o4. S. 731.

Jacobi G. - Handbuch der Kinderheilkunde - Bd. VIII. Teil I. S. 27o - 271.
Springer-Verlag - 1969.

Joppisch G., Schulte F.J. - Neurologie des Neugeborenen. 1968. S. 46 - 187.
Springer-Verlag

Julien Marie - zit. von Gaudier

Kristen K. - Mundhöhle. Handbuch der KHK, Bd. IV. 1965. S. 825 - 828.

Lelong M., Aimé P., Aubin A. - Le brachy-oesophage chez le nourrisson. Press Med., 28. janv. 1941, No. 9 S. 1o6- 1o9.

Lemariey A. - Oto-rhino-laryngologie infantile.
Masson, Paris 1956.

Lüdin Max - Handbuch der inneren Medizin. IV.Aufl. Bd.III., I. Teil. 1953 S. 48 - 152.
Springer-Verlag - Berlin-Göttingen-Heidelberg

Martin Cl. - Interprétation clinique et prognostic immédiat des accidents néonataux crânio-encephaliques d'origine mécanique.
Rev.Prat., 9. 1959. S. 3319 - 3334.

Martinius J. - Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. VIII. Teil I. S. 228-229. 1969
Springer-Verlag

Matthes A. - Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. VIII., Teil I. 1969 S. 1o4, 1o7

Morgan J. - Neuromusculäre Inkoordination des Schluckaktes bei Neugeborenen.
J.Laryng.a.Otol., 7o. 1956. S. 294 - 3oo.

Mounier - Kuhn P. - Les troubles de la déglutition chez le nourrisson et le jeune entfant. Actualitées O.R.L., Arnette, Paris 1954. S. 123 - 136

Mounier - Kuhn P. - Les troubles de la déglutition chez le jeune enfant. J.Franç. Oto-Rhino-Laryng., 3. 1954. S. 124 - 136.

Mounier - Kuhn P., Persillon A. - Les troubles de la déglutition chez l'enfant. Pédiatrie, 1o, Lyon 1955. S. 37 - 59.

Mounier - Kuhn P., Persillon A. - Les dysphagies du nourrisson. Contribution clinique et diagnostique. J.Franç. Oto-Rhino-Laryng., 3. 1954. S. 624 - 628.

Mounier - Kuhn P., Viatel M., Persillon A. - Les modalités de l'oesophage court et leur traitement chirurgical.
J.F. O.R.L., I., 7. 1952. S. 562 - 571 et I., 8. S. 7o3 - 7o7.

Nitsch Kurt - Die atonisch-hypertonische Dysphagie des Säuglings. Mschr. Kinderheilk. 1o2. S. 1 - 4. 1954.

Muller H. - Apropos de 17 cas d'imperforation choanale. Ann. Oto-Laryngol., 77. 196o. S. 659 - 671.

Neimann N., Manciaux M., Lascombes G., Rachmut A. - Le syndrome de Pierre Robin.
Ann. Pediat. (Sem.Hôp.Paris), 39. 1963. S. 19 - 2

Neimann N., Manciaux M. - Le diagnostic du myxoedème congénital. Sem. Hôp.Paris (Sem.Méd.Prof.), 38. 1962. S. 559 - 562.

Nelson A.R. - Congenital true oesophagotracheal unassociated abnormality. Ann. Surg., 145, 1957. S. 258 - 264.

Nordmann O. - Praktikum der Chirurgie. 1944. S. 5o5 - 512.
Urban und Schwarzenberg - Berlin und Wien -

Peiper A. u. Mitarbeiter - Der Schluckvorgang.
Mschr. Kinderheilk. 1937. S. 7o, 54.

Peiper A. u. Mitarbeiter - Die Schluckstörung.
Mschr. Kinderheilk. 1942. S. 9o, 37.

Peiper A. - Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit. 1949.
Georg-Thieme Verlag - Leipzig

Petterson G. - Aglossia Congenita with Bony Fusion of the Jaws. Acta Chir. Scand.. 122. 1961. S. 93 - 95.

Pfaundler - Lehrbuch der Kinderheilkunde. 19o6 S. 62 - 63.

Sauter E.K. - Zur Frage des Oesophagospasmus im Kindesalter.

Kinderärztl.Praxis, 23. 1955. S. 294.

Schäfer H. - Gaumensegelparese als Ursache rezidivierenden Erbrechens bei Säuglingen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin. Bd. 1o1, Heft 2. 1964.

Schäfer H. - Dysfunktion des Schluckvorganges und ihre Beziehungen zur Reifung motorischer Vorgänge im Pharynx.

Mschr. 113, Heft 4. 1965. S. 345 - 346.

Schoen D. - Zur Frage des physiologischen gastroösophagealen Refluxes.

Tägl.ärztl.Praxis 2, 15.5.1968. S. 34 - 38.

Smith J.L., Stone F.R. - The Pierre Robin Syndrome.

Pediatrics, 27. 1961. S. 128 - 133.

Soeno S. - Kyste congénital de l'épiglotte chez un nourrisson .

J. O.R.L.Soc.Japan, 63. 196o. S. 2o96 - 21o1.

SZ. Dr. (Anonym) - Schluckstörungen.

Ärztl. Praxis No. IX/49, 7.12.1957. S. 9.

Thieffry S., Klein, Lepintre J., Martin C. - Remarques sur 1o cas de tumeurs bulbo-pédonculo-protubérantielle de l'enfance.

Arch.Franç.Pédiatrie, 9. 1952. S. 75 - 8o.

Tridon P., Schmidt J. - Les sequelles neurologiques de la meningite tuberculeuse.

Rev.Méd. Nancy, 85. 196o. S. 924 - 932.

Trotot R. zitiert von Gaudier

Truffert P. - zitiert von Gaudier

Urban N. - Oesophaguserkrankungen. Handbuch der KHK, Bd. IV. 1965. S. 883 - 894.

Veau V. - Division palatine. Masson, Paris 1931.

Venezzia - zitiert von Gaudier

Whitman C.L., Pankow R.M. - Diagnosis and Management of Ankyloglossia. Americ.J.Orthodotics, 47, 1961. S. 423 - 428

Willi H., Lüthy F. - Schluckapnoe. Schweiz.med.Wschr.1952. S. 397 - 399.

Wolf H.G. - Fehlbildungen des Oesophagus. Handbuch der KHK. Bd. IV. 1965. S. 853 - 883.

D a n k s a g u n g

Für die Überlassung des Themas sowie für die wertvollen Anregungen während der Bearbeitung, möchte ich Herrn Professor Dr. Herbert B r u g s c h meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Mein Dank gilt ebenfalls Fräulein Dr.med. Christine Bernecker für das Lesen des Manuskriptes.

L e b e n s l a u f

Am 7.3.1941 wurde ich als Sohn des Kaufmannes Hamadi Smida und seiner Ehefrau Aziza in Tunis/ Tunesien geboren.

Nach der Grundschule in Tunis besuchte ich das Gymnasium (Collège Sadiki Khaznadar) in Tunis und bestand hier das Abitur Ende 1961.

Nach dem Besuch des Goethe-Instituts in Berlin wurde ich zum Sommersemester 1962 in der medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin immatrikuliert. Hier möchte ich im Sommersemester 1969 mein Staatsexamen an der medizinischen Fakultät der Universität ablegen.

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33